

ESSAI SUR LA RELATION EXISTANT
ENTRE LA
CAUSE DE L'URÉMIE
ET
SON EXPRESSION SYMPTOMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Août 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EDOUARD GAUDENS

Né à Montbrun (Gers)



LYON
IMPRIMERIE NOUVELLE

52, Rue Ferrandière, 52

—
Août 1885

ESSAI SUR LA RELATION EXISTANT
ENTRE LA
CAUSE DE L'URÉMIE
ET
SON EXPRESSION SYMPTOMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Août 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EDOUARD GAUDENS

Né à Montbrun (Gers)



LYON

IMPRIMERIE NOUVELLE

52, Rue Ferrandière, 52

—
Août 1885

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	}	DOYEN.
BONDET.		
CROLAS.		ASSESSEURS.
MONOYER		

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, B. TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		TRIPPIER (Léon).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		BOUCHACOURT.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie minérale.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		GLÉNARD.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie.		CAUVET.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		PAULET.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		J. TEISSIER.
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine légale.		PONCET.
Hygiène		CHAUVEAU.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEURS ADJOINTS

Clinique médicale.	MM. RAMBAUD.
Cours complémentaire d'Accouchements	DELORE.

CHARGÉS DES CLINIQUES COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Femmes.	MM. LAROYENNE, chargé du cours.
Clinique des Maladies des Enfants.	PERROUD, chargé du cours.

AGRÉGÉS

MM. BARD	MM. DEBIERRE	MM. PERRET	MM. VINAY	CHARGÉ DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ M. CHARPY
BEAUVISAGE	LAURE	POLLOSSON	VINCENT	
BOUVERET	LEVRAT	POULLET		
CHANDELUX	LINOSSIER	SABATIER		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, président; M. PIERRET, assesseur; MM. PERROUD et BOUVERET, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LÉPINE

INTRODUCTION

Un accident des plus redoutables, qui survient dans la maladie de Bright, est l'urémie. Sous ce nom, les auteurs ont décrit différents troubles morbides, résultant d'une même cause : l'insuffisance de la fonction urinaire. Ce sont tantôt des accidents nerveux, tantôt des symptômes gastro-intestinaux, tantôt des phénomènes respiratoires.

De là, les diverses formes de l'urémie. Les causes de cette insuffisance sont variées. Mais que le point de départ de la maladie de Bright soit le rein, ou un obstacle mécanique apporté au cours de l'urine par la compression et l'obstruction de l'uretère, ou l'impuissance de la vessie à éliminer l'urine, ou bien encore un rétrécissement de l'urèthre, ou encore l'élimination de substances toxiques et irritantes, toujours le résultat est le même : « insuffisance de l'urination. »

Il devenait intéressant, au point de vue clinique,

de rechercher si à telle forme de l'urémie ne correspondait pas telle cause ; en un mot, de faire le jour sur les relations causales de ces différents symptômes.

C'est là une vue qui nous a été suggérée par notre éminent maître, M. le professeur Lépine. Qu'il veuille bien accepter l'hommage de cette thèse. En la lui dédiant, je ne fais que lui exprimer bien faiblement ma profonde et sincère reconnaissance pour ses bontés, et mon admiration pour ses savantes leçons.

Notre travail comprendra trois chapitres : dans le premier, j'étudierai la forme de l'urémie survenue à la suite des modifications subies par le rein sous l'influence d'un obstacle, à l'écoulement de l'urine ; dans le second, celle qui reconnaît pour cause la néphrite scarlatineuse ; dans le troisième, celle que l'on rencontre dans le rein saturnin et dans le rein goutteux.

Je dois à l'obligeance de M. le professeur Perroud la communication de trois observations d'urémie survenues à la suite de scarlatine. Je lui adresse ici mes sincères et respectueux remerciements.

ESSAI SUR LA RELATION EXISTANT
ENTRE LA
CAUSE DE L'URÉMIE
ET SON EXPRESSION SYMPTOMATIQUE

CHAPITRE PREMIER

DE LA FORME SYMPTOMATIQUE QUE REVÊT LE PLUS SOUVENT L'URÉMIE
CONSÉCUTIVE A UNE NÉPHRITE SURVENUE SOUS L'INFLUENCE
D'UN OBSTACLE AU COURS DE L'URINE

L'obstacle qui s'oppose à l'écoulement de l'urine peut siéger dans toute l'étendue des voies urinaires. Ici, c'est un cancer de l'utérus ; ailleurs, une hypertrophie de la prostate. Je ne parle pas des rétrécissements de l'urèthre, parce que, dans ces cas, l'intervention chirurgicale fait ordinairement disparaître leurs conséquences.

De toutes ces causes, la plus fréquente est assurément le cancer de l'utérus. Si on considère les rapports anatomiques existant entre le col de l'utérus

et la vessie, on conçoit combien doit être fréquente la propagation du cancer de l'un à l'autre de ces viscères. Cette propagation se fait, tantôt par infiltration du cancer entre les parois de la vessie, tantôt par une tumeur bourgeonnante, comprimant les uretères, qui, eux, cheminent obliquement, en parcourant un assez long espace entre les membranes postérieures de cet organe. Aussi, l'oblitération des uretères est-elle le résultat de cette propagation. D'autres fois, c'est un noyau cancéreux qui amène leur obstruction et l'effacement complet de leur calibre.

Les conséquences de cet état de choses sont faciles à prévoir. Le liquide sécrété par le rein s'accumule en amont de l'obstacle, l'uretère se laisse distendre, et ce canal peut acquérir un volume égal à celui de l'intestin grêle. Du côté des reins, il se produit des altérations mixtes, mais surtout interstitielles, depuis longtemps signalées chez l'homme par M. Lance-reaux (1).

La néphrite ascendante a été produite expérimentalement et les lésions étudiées par M. Aufrecht et par plusieurs élèves de M. le professeur Rosenstein (2). On doit à M. Straus d'avoir montré dans ce cas l'influence des microbes. En effet, cet observateur distingué a vu qu'en faisant la ligature de l'uretère par la méthode antiseptique, il ne se produit pas de néphrite, mais une simple atrophie du rein (3). La

(1) *Dict. encyclop.*, Art. Rein.

(2) Helfrecht et Bos, *Diss. inaugurales analysées in Berl. kl. We chen.* 1880, p. 420.

(3) Straus et Germont, *Archives de physiologie.*

toute récente publication de MM. Lépine et Roux abonde dans le même sens. Cès messieurs ont produit chez le chien une néphrite simplement en injectant le *micrococcus ureæ* dans l'urèthre et en liant pendant quelques heures le prépuce (1).

Une fois ces lésions établies, l'urémie peut se produire. Mais on comprend aisément que, dans ces cas d'obstruction ou d'oblitération, on n'observera pas indistinctement toutes les formes des accidents urémiques. En effet, la cause de ces troubles ne s'établit pas brusquement, d'emblée; on n'aura donc pas affaire à une urémie aiguë, foudroyante, elle n'agit que peu à peu, lentement; par conséquent, ce sera une forme d'urémie chronique, lente, que l'on observera, et, dans le plus grand nombre des cas, ce sera la forme comateuse, ainsi que le démontrent les observations que j'ai pu recueillir dans les auteurs, et que j'ai relatées à la fin de ce chapitre.

Le coma, qui est le caractère dominant de cette forme de l'urémie, peut s'établir d'emblée, comme dans l'observation de M. Aran mentionnée plus bas. Le plus souvent, il est précédé de certains prodromes. On a signalé la céphalalgie comme un des plus constants. Cette céphalalgie est tantôt localisée au front, tantôt à l'occiput; elle est gravative, pulsatile.

Les troubles de la vue, amblyopie, cécité complète sont quelquefois les avant-coureurs des symptômes urémiques.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 août 1885.

Un troisième signe prodromique, aussi fréquent, sinon plus, que la céphalalgie, est le vomissement. Il peut être considéré comme un mode d'élimination supplémentaire des produits excrémentitiels.

Le coma peut avoir un début brusque, comme je l'ai dit plus haut; le plus souvent, il s'établit d'une façon progressive et continue. On peut quelquefois observer des alternatives d'amélioration, mais même dans ces intervalles, le malade est dans un état prononcé d'hébétude et de stupeur. L'intelligence est moins active, la face pâle, les yeux sont fermés ou à demi-fermés, les pupilles normales, parfois dilatées. Elles sont sensibles à la lumière, mais lentes à se contracter. Les membres sont en résolution complète, la malade est couchée sur le dos et respire bruyamment. Le docteur Piberet, dans sa thèse inaugurale (1), a signalé la lenteur de la respiration. Il a vu le nombre des inspirations descendre jusqu'à quatorze et jusqu'à sept par minute. Ce fait est contesté par M. Bourneville, et plusieurs observations semblent lui donner raison.

Un signe, d'une importance incontestable, c'est l'abaissement de la température. Ce fait a paru si constant à M. Bourneville, qu'il a émis la proposition suivante :

« L'urémie, quelle que soit sa forme, donne lieu à un abaissement progressif et considérable de la température centrale, qui s'accuse de plus en plus à mesure que la maladie approche d'une terminaison fatale. »

(1) Piberet Th. de Paris, 1855

Observation I

Aran, leçons de l'Hôtel-Dieu.

A dix heures du soir, une vieille femme amaigrie, cachectique, passait devant l'hôpital Saint-Antoine, quand subitement elle tombe sans mouvement sur le trottoir. On la transporte aussitôt dans mon service. Tous ses membres sont dans une résolution complète; les traits de la face, qui est d'une pâleur extrême, ne sont pas déviés, et l'on ne constate de paralysie ni d'un côté ni de l'autre du corps; les pupilles sont également dilatées et insensibles à l'action de la lumière. Il est impossible d'obtenir aucune réponse. En pinçant la malade, elle retire les membres et laisse entendre quelques mots inintelligibles. Sa respiration est bruyante, stertoreuse; le pouls, très lent, bat environ cinquante fois par minute. Quelques heures après, la malade succombe.

Le lendemain, à l'amphithéâtre, on pratique le toucher vaginal, qui fait d'abord reconnaître un cancer énorme de l'utérus, remplissant toute la cavité pelvienne.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve les deux uretères comprimés à leur entrée dans la vessie par la tumeur utérine, et considérablement distendus au delà du point où siègeait la compression. Ils ont l'un et l'autre le volume d'une anse d'intestin grêle, et les deux reins, complètement détruits, sont convertis en une espèce de coque fibreuse.

Observation II

D^r Gauchet, *Union médicale*, 1859.

Femme, quarante-trois ans, entre à l'hôpital St-Antoine (service de M. Aran), le 6 septembre 1858. Elle a depuis cinq mois pertes sanguines et muqueuses par les parties génita-

les ; pas d'autres renseignements. Elle est dans l'hébétude la plus grande.

Le toucher vaginal fait reconnaître un cancer du col de l'utérus, propagé à la partie supérieure des parois du vagin.

Urines rares, peu abondantes, sans traces d'albumine.

Torpeur et hébétude toujours prononcées.

Dans les premiers jours d'octobre, la malade devient plus absorbée ; elle demeure constamment accroupie, silencieuse et indifférente à ce qui se passe autour d'elle. Elle tombe dans le coma le plus complet et meurt dans cet état le 16 octobre.

Autopsie. — Uretères très dilatés, surtout à leur partie supérieure. Le droit a le volume de l'intestin grêle. Ils étaient rétrécis au voisinage de la vessie et transformés en une sorte de matière pultacée. Le rein gauche, dilaté, comme bosselé à sa surface, mesure 13 centimètres. Le tissu rénal est criblé de petits foyers purulents du volume d'un pois ; il ne restait plus de trace de la substance tubuleuse. Le rein droit mesure 0^m105 mill., est entièrement transformé en une poche kystique et ne présente que très peu de tissu rénal. L'utérus, le vagin, les ovaires étaient envahis par des masses cancéreuses.

Poumons emphysémateux.

Cœur surchargé de graisse. Légère dilatation de l'aorte.

Cavité crânienne : assez grande quantité de liquide séro-sanguinolent dans la cavité de l'arachnoïde ; la substance cérébrale a sa consistance normale.

Observation III

Observation de M Lasègue, rapportée dans la thèse d'agrégation de M. Fournier, 1863

CANCER DE L'UTÉRUS. — ACCIDENTS URÉMIQUES

Femme de cinquante-trois ans, blanchisseuse, entre, le 10 octobre 1860, au n° 9 de la salle St-Jean (service de M. le

docteur Lasèque). Affectée d'un cancer utérin dont les premiers symptômes s'étaient montrés neuf mois auparavant. Amaigrissement considérable. Leucorrhée abondante et fétide.

Les urines, peu abondantes, sont rendues assez facilement.

22 octobre. Incontinence d'urine et des matières fécales ; en même temps, perte de l'appétit et quelques vomissements qui durèrent trois jours.

24. La malade commence à tomber dans la somnolence, qui s'aggrave les jours suivants. En même temps, les urines deviennent plus rares, presque nulles, malgré le cathétérisme.

30. Coma absolu.

31. Mort dans le coma.

Autopsie, quarante-deux heures après.

Crâne. — Pas d'injection des méninges ni de sérosité arachnoïdienne ; piqueté léger de la substance blanche ; pas d'épanchement ventriculaire, ni d'altération dans les autres parties de l'encéphale.

Thorax. — Rien aux poumons ni au cœur.

Tube digestif. — Légères arborisations en quelques points de l'estomac, du petit et du gros intestin.

Organes génito-urinaires. — Rein gauche mesure verticalement, 13 cent. ; transversalement, 65 millim. A la coupe, il présente une infiltration plastique qui déborde et masque les pyramides. L'uretère gauche a le calibre du petit doigt.

Rein droit mesure verticalement 0,095 millim. ; transversalement, 0,05 cent. On sent, en le pressant dans la main, une fluctuation comme profonde, et à la coupe il présente, en effet, dans son centre, une cavité assez large, contenant plus d'un verre d'urine. L'uretère droit a le volume du pouce, ses parois sont beaucoup plus amincies que celles du gauche.

La vessie contient un demi-verre d'urine à peine ; elle offre au niveau du trigône, une injection assez prononcée, un peu violacée, parois saines. Les orifices des uretères ne sont pas complètement fermés, car en pressant sur ces conduits, on

peut faire sourdre un peu d'urine, plus difficilement à droite.

Le vagin présente, dans sa partie supérieure, des saillies végétantes, parsemées d'ulcérations et recouvertes d'une matière pulpeuse, jaune verdâtre. Le col utérin est complètement détruit et remplacé par des ulcérations anfractueuses. La tumeur utérine repose sur les uretères qu'elle comprime.

Observation IV

Observation de MM. Béhier et Liouville, citée dans la thèse
de M. Boudin.

CANCER DE L'UTÉRUS; CACHEXIE PROFONDE. TROUBLES URINAIRES. PHÉNOMÈNES URÉMIQUES. REFROIDISSEMENT PROGRESSIF. COMA. MORT. COMPRESSION ET ALTÉRATION DES URETÈRES DISTENDUS. HYDRONÉPHROSE; NÉPHRITE; ATROPHIE RÉNALE.

Femme cinquante-cinq ans; réglée à douze ans; règles régulières. Ménopause cinquante-un ans. En 1870, perte de sang, développement d'un cancer utérin.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu (1^{er} janvier 1872), on note : anémie profonde, cachexie prononcée, diarrhée rebelle, cancer utérin.

2 janvier, sensation de refroidissement général. Température axillaire 36°8.

Troubles de l'urination qui était irrégulière et peu abondante, et aussi quelque désordre momentané de l'intelligence, de l'agitation et de la dyspnée.

La malade est morte dans la nuit du 12 au 13 janvier. Elle s'est éteinte lentement dans un état comateux profond, qui avait été remarqué dès l'après-midi. Pendant de longues heures, sa respiration a été bruyante et sifflante. La malade paraissait ne plus voir ni entendre. La fonction urinaire était suspendue. On a observé un refroidissement progressif du corps et accusé, augmentant de plus en plus à mesure que l'agonie se prononçait.

Pour nous, elle paraît avoir succombé avec les principaux signes du coma urémique.

Autopsie. — Vessie. — Très distendue, contenant environ un litre d'un liquide puriforme, verdâtre, déposant par le repos.

Uretères. — Très dilatés, du volume d'un intestin grêle. Le liquide contenu est clair, transparent, laisse déposer un résidu blanchâtre. M. Hæpfner y a constaté la présence de l'urée. La muqueuse est altérée; à la surface, on voit de véritables colonnes, des anfractuosités.

« Les uretères, à leur issue de la vessie, étaient comprimés par une sorte de manchon cancéreux, qui avait amené une oblitération presque absolue, assez complète, pour ne laisser passer qu'avec peine un crin de cheval. »

Reins. — Durs, aspect lardacé: « On reconnaît une désintégration granulo-graisseuse, portée quelquefois très loin et qui est due à l'étouffement des éléments comprimés. » (Liouville.)

Observation V

Urémie dans un cas de cancer de l'utérus. M. Raymond, *Bulletin de la Société anatomique* de 1875, 3^e série, t. X, p. 113.

Hugonnier (Françoise), âgée de cinquante-neuf ans, entrée le 11 juin 1874 à la Salpêtrière, service de M. Charcot. Cancer de l'utérus ayant eu son évolution habituelle, dans les quatre derniers jours de la vie, la malade urine difficilement; diarrhée abondante, puis coma qui précède la mort de deux jours.

Autopsie. — L'uretère, du côté droit, est comprimé par le cancer utérin; le rein, du même côté, très atrophié dans sa substance propre, présente un développement considérable du bassinet. Les deux uretères sont gros comme l'intestin grêle; ils sont remplis d'un liquide clair, aqueux.

Observation VI

— Résumé —

CANCER DE L'UTÉRUS ; OBLITÉRATION DE L'URETÈRE GAUCHE ; ALTÉRATION
DU REIN GAUCHE ; VOMISSEMENTS, COMA URÉMIQUE ; MORT

D^r Boudin. Th. de Paris, 1876

Une femme, quarante-deux ans, blanchisseuse, entrée à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Madeleine, le 31 octobre 1874. Elle est dans un état cachectique avancé, on constate un énorme cancer de l'utérus faisant saillie dans le vagin. Quelque temps après son entrée, elle a de nombreux vomissements avec de la diarrhée. La malade devient somnolente ; le coma s'accroît peu à peu et la malade meurt dans cet état, le 17 février, avec une température axillaire de 36°, 1.

Autopsie. — Utérus. Partie supérieure saine. Le col est complètement détruit. A sa place, on trouve une masse fongueuse déchiquetée, irrégulière, de couleur grise.

Cette masse a gagné le bas-fond de la vessie, et une sorte de bourrelet obstrue complètement l'orifice vésical de l'uretère gauche, qui est fortement distendu par un liquide séreux et sans odeur.

Reins. Gauche, poli, jaunâtre, très aminci, d'aspect gras. Les deux substances corticales et médullaires sont peu distinctes. La capsule s'enlève bien, pas d'adhérences.

Le droit est sain, pâle. Uretère correspondant libre.

Cœur et péricarde. Rien à noter.

Poumons. Pneumonie hypostatique à la base des deux côtés.

Observation VII

D^r Chandelux. *Contribution à l'étude des lésions rénales, déterminées par les obstacles au cours de l'urine.* Th. de Paris, 1876

HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE. NÉPHRITE INTERSTITIELLE CHRONIQUE,
DEVENUE AIGUE A LA SUITE DU CATHÉTÉRISME, OLIGURIE, URÉMIE, MORT

Homme, soixante-deux ans, entre à l'Hôtel-Dieu (service de M. Chavanne), 13 février 1874. Antécédents : rhumatisme

à douze ans, disparu sans laisser lésions cardiaques. Pas alcoolique. Tousse depuis six mois, expectoration abondante. Depuis cette même époque, miction difficile. Envies fréquentes d'uriner, satisfaites après de grands efforts. Pas de blennorrhagie dans sa jeunesse.

Depuis trois semaines, léger œdème des membres inférieurs et de la face. Ventre météorisé. Constipation, vessie distendue, remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Poumons. Elasticité diminuée ; respiration rude ; râles sibilants assez nombreux.

Cœur. Rien.

Le toucher rectal fait sentir prostate dure, volumineuse ; hypertrophie surtout dans son côté gauche.

Un peu d'albumine dans les urines.

Cathétérisme pratiqué le soir.

Nouveau cathétérisme pratiqué le lendemain matin. n'évacue que faible quantité d'urine.

Le soir, frissons, l'intelligence se perd. Coma de plus en plus prononcé sans délire.

Température, 35°1. Le malade meurt à quatre heures du matin.

Autopsie. — Vessie à large cavité, à parois épaisses. La muqueuse présente sur presque toute sa surface des hémorrhagies plus ou moins arborescentes. La prostate est très volumineuse et l'hypertrophie porte principalement sur le lobe gauche ; à la coupe on la trouve constituée par un tissu fibroïde, criant sous le scalpel.

Les reins ont leurs calices très dilatés. Hypérémie très grande de la substance parenchymateuse. Au microscope, on découvre une hyperplasie très marquée du tissu intercanaliculaire.

En certains points de la surface, on aperçoit de petits abcès dont le volume varie, depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un noyau de cerise. Ces abcès nombreux renferment du pus un peu rougeâtre. La capsule du rein est adhérente par places.

Observation VIII

CANCER DE L'UTÉRUS. ANURIE PAR COMPRESSION DES URETÈRES

Bulletin de la Société anatomique, 1877.

Pont... quarante-un ans, journalière, entre à la Pitié, service de M. Desnos, le 10 septembre 1877. Cette femme amenée dans un état de cachexie profonde, offre les symptômes classiques du cancer de l'utérus, sans complication au moment de son entrée.

15 octobre. Elle se plaint d'uriner très peu. La vessie est cependant à peu près vide et cette oligurie est mise sur le compte d'une diarrhée séreuse dont la malade est atteinte depuis deux jours.

17 octobre. Il n'y a pas eu de miction depuis l'avant-veille, la literie n'est pas mouillée. La sonde donne une centaine de grammes d'urine normale.

19 octobre. Nouveau cathétérisme, à cause de l'absence persistante de miction, à peine quelques gouttes d'un liquide louche et fétide. La malade est somnolente ; le soir, elle est plongée dans le coma, et elle meurt dans la nuit sans avoir présenté de nouveaux phénomènes.

Autopsie. Epithélioma ulcéré et végétant, ayant détruit tout le col utérin.

L'urèthre et la vessie sont sains. Les uretères sont très dilatés et atteignent la grosseur du pouce ; le liquide qu'ils renferment est de l'urine très claire sans albumine. L'uretère gauche, une fois ouvert, permet l'introduction dans la vessie d'une sonde cannelée ordinaire, mais on est obligé de vaincre une résistance assez forte. On s'aperçoit, en incisant, que si les parois de l'uretère sont saines, ce canal se trouve comprimé au niveau du point où il pénètre dans l'épaisseur des parois de la vessie par deux petites masses cancéreuses, de la grosseur d'une noisette, siégeant dans le tissu cellulaire du cul-de-sac vésico-utérin.

L'uretère gauche est absolument imperméable, même à un stylet très fin ; il vient se perdre dans une masse cancéreuse du volume d'une mandarine, et qui remplit de ce côté tout le cul-de-sac utéro-vésical. Une incision de la tumeur sur le trajet connu de l'uretère ne permet point de distinguer les parois dégénérées au milieu de cette prolifération morbide.

Le rein gauche présente une dilatation considérable du bassin et des calices, dont la capacité est plus que triplée. Le tissu de l'organe est anémié, mais ne paraît point malade ; la capsule n'est pas adhérente.

Le rein droit ne nous offre qu'une légère hydronéphrose ; il est augmenté de volume et fortement congestionné.

Observation IX

— Résumée —

Complications dans le cancer de l'utérus. Joseph Huc, Th. de Paris, 1880

Une femme, quarante-cinq ans, entre à l'hôpital le 21 décembre 1879. On constate tous les signes d'un cancer de l'utérus. La maladie suivait son cours ordinaire, lorsque le 7 janvier 1880 apparaît une complication, l'incontinence d'urine qui ne doit plus cesser jusqu'à sa mort.

Au mois d'avril, on constate une diarrhée d'une durée de plusieurs jours, de l'œdème de la face, de l'albumine dans les urines.

Au mois de mai surviennent de la diarrhée et des vomissements.

La malade est morte le 11 juin. Dans les derniers jours, elle avait été plongée dans la somnolence et le coma.

Autopsie. — Une partie de l'intestin grêle, la vessie, les ovaires, le rectum sont atteints par le cancer. Le col de l'utérus est complètement détruit. Une partie de la face postérieure de la vessie et son bas-fond n'existent plus.

La partie inférieure des uretères a été détruite avec la

partie correspondante de la vessie. Ils sont dilatés, gros comme le pouce, remplis d'un liquide un peu coloré. En les sectionnant par le milieu et en introduisant par le bout inférieur une sonde cannelée, il est impossible de pénétrer dans la vessie. Les bassinets et les calices sont dilatés aussi et remplis du même liquide. Les reins libres d'adhérences, le droit plus gros qu'à l'état normal. Le rein gauche est tout à fait atrophié, le tissu est dur à la section ; la substance médullaire a disparu ; il y a encore la substance corticale pâle et dure.

Observation X

Complications dans le cancer du col de l'utérus. Th. de Paris, 1880. Huc.

Femme, quarante-deux ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 21 janvier 1880. Sœur morte d'un cancer du sein. Deux métrorrhagies il y a deux ans. Ménopause à quarante-un ans.

Depuis un an, a écoulement de sérosité roussâtre, fétide par le vagin. Depuis quinze jours, elle urine plus difficilement, et depuis le 18 janvier la rétention est complète.

A son entrée, elle est sondée. L'urine est albumineuse. Tous les jours, depuis son entrée, la malade est sondée, plus difficilement vers le 10 février. Le 18, la malade a des vomissements. A partir de ce moment, la rétention fait place à l'incontinence, et on aperçoit une végétation sortant par le méat urinaire.

Le 8 avril, les vomissements reprennent la malade. Elle urine très peu. Elle a du hoquet depuis deux ou trois jours.

Le 21, les vomissements durent jour et nuit. Coma. La malade répond à peine aux questions qu'on lui pose.

Le 23, mort à cinq heures du matin. L'état comateux avait continué toute la journée.

Autopsie. — Le vagin est rempli d'un ichor fétide ; la

paroi antérieure est envahie par le cancer; il y a une série de noyaux durs, grisâtres, qui correspondent au bas-fond de la vessie.

L'utérus est augmenté de volume; la partie du col plongeant dans le vagin est détruite.

Les reins sont atrophiés. Dilatation des calices et des bassinets. La substance rénale a presque disparu dans la portion médullaire. Ils sont pâles, décolorés. Les uretères sont un peu dilatés.

Dans le bas-fond de la vessie, les parois sont de consistance dure, presque fibreuse, très épaisses, contenant des noyaux grisâtres cancéreux. Autour du col vésical, il y a aussi des traces de cancer; le sphincter a été atteint.

Observation XI

— Résumé —

Epithelioma utérin, néphrite secondaire, accidents urémiques,

Dr Mairel Th. de Paris, 1883.

Une femme, trente-huit ans, passementière, entre dans la salle Lorain, le 1^{er} novembre 1882. Les symptômes qu'elle présente font porter le diagnostic d'épithelioma utérin.

Dans le mois de janvier, on constate de l'albumine dans ses urines, bien qu'elles n'aient pas diminué de quantité.

Au mois de février, surviennent de la diarrhée et des vomissements; la quantité des urines diminue.

Au mois de mars, *phlegmatia alba dolens*; œdème du pied droit.

Au commencement de mai, la malade est abattue, la parole est difficile, inintelligible, l'anorexie complète. La quantité d'urine est de 750 grammes. Le 10, cette femme meurt dans le coma.

Autopsie. — Épanchement dans la plèvre droite en petite quantité.

Le foie est gros, blanc jaunâtre.

Le vagin, une partie du périnée, l'utérus et son col sont transformés en une masse de tissu grisâtre, ramolli, exhalant une odeur fétide.

Les uretères sont dilatés; le gauche a le volume du petit doigt, le droit moitié moindre.

Le rein droit, de volume normal, présente un kyste à contenu gélatineux. La surface rénale est lisse, la capsule se détache facilement sur certains points, et très difficilement sur d'autres. La substance corticale est blanche, les pyramides normales.

Le rein gauche est petit, lobulé et occupé presque entièrement par le bassin et les calices qui sont extrêmement dilatés et remplis d'une urine fétide. La substance rénale est réduite à une coque. Les pyramides présentent une coloration blanchâtre.

Enorme kyste du ligament large. Cœur petit, orifices normaux. Epanchement dans le péricarde, un verre environ de sérosité.

CHAPITRE II

DE LA FORME SYMPTOMATIQUE QUE REVÊT LE PLUS SOUVENT L'URÉMIE
CONSÉCUTIVE À LA NÉPHRITE SCARLATINEUSE

Toute maladie qui provoque des altérations du rein expose le malade à leur conséquence : l'urémie. La scarlatine agit sur le viscère rénal comme cause spécifique. De quelle façon se produit cette action ?

On a pensé que les lésions du rein, survenues à la suite de la scarlatine, étaient causées par le froid impressionnant une peau plus sensible. Cette idée, renversée par des observations nombreuses de néphrite scarlatineuse, dans lesquelles il était impossible d'invoquer le froid comme cause, a dû être abandonnée.

La gravité de la maladie n'a pas davantage de l'influence sur les altérations du rein. Peut-être sont-elles plus fréquentes, comme le dit Bartels, dans les épidémies malignes ?

Dans l'état actuel de la science, alors qu'il n'y a pas de cause déterminante, l'idée à laquelle on peut

se ranger, c'est à celle qui attribue à la néphrite une origine infectieuse. Bartels, qui ne pouvait pas connaître les travaux récents sur les micro-organismes, soutenait déjà cette opinion dans son traité : « De nos jours, dit-il, on peut considérer comme un fait acquis à la science que, de même que toutes les maladies infectieuses aiguës, la scarlatine est produite par un principe contagieux vivant, et que c'est ce principe qui, en pullulant dans l'organisme humain, produit les altérations des tissus qui accompagnent la maladie provoquée par son invasion. »

Les altérations du rein, que l'on observe dans cette néphrite scarlatineuse, consistent dans la glomérulonéphrite, ainsi que l'ont vu MM. Klebs et Friedländer. Le rein est volumineux ; la couleur des deux substances est tantôt nettement tranchée, tantôt confondue. C'est là l'aspect du rein que l'on rencontre dans le type *d'hypérémie diffuse*, tel que l'a décrit M. Leichtenstern (1). Dans un deuxième type, dit *anémique*, le rein est gros, blanc, avec écorce grisâtre ou jaunâtre ; enfin, il est bigarré, tâcheté, à cause des hypérémies et hémorrhagies localisées, dans le type *hémorrhagique*.

Les épithéliums sont troubles et granuleux dans les corpuscules de Malpighi et dans les tubes urinaires, où l'on rencontre beaucoup de noyaux libres.

Voilà les différentes altérations que présente le rein scarlatineux. Il n'est donc pas étonnant d'observer les conséquences qu'elles amènent : l'insuffisance de

(1) Deutsche med. Wochenschrift, 1882.

la fonction urinaire, l'urémie. On ne rencontrera pas ici non plus, indifféremment, telle ou telle forme des troubles urémiques ; la forme la plus fréquente est la forme convulsive. Je dis la plus fréquente, car dans la néphrite scarlatineuse on ne voit presque pas d'autres formes.

Sur treize cas d'encéphalopathie albuminurique scarlatineuse, MM. Rilliet et Barthez ont observé onze fois l'éclampsie (1). C'est là aussi l'opinion de M. le professeur Perroud. Notre savant maître nous a affirmé qu'il était possible sans doute de voir des phénomènes dyspnéiques dans le courant d'une néphrite scarlatineuse, mais le plus souvent, disait-il, ce qui caractérise cette urémie, ce sont les phénomènes éclamptiques. Le nombre des observations que nous avons réunies nous permet de soutenir avec fermeté cette opinion.

Comment se présentent ces accidents ? Ont-ils des prodromes ? Les uns ont trouvé dans l'excès ou le peu d'étendue des hydropsies des circonstances favorables au développement des attaques éclamptiques. D'autres ont prétendu voir un signe d'apparition des convulsions dans l'absence des vomissements et de la diarrhée. Tout cela n'est pas certain. On a invoqué encore la diminution de l'urine comme devant amener les phénomènes convulsifs : « Dans la majorité des cas, dit M. Abeille (1), par nous observés, au contraire, le début des convulsions a eu lieu dans le

(1) *Traité des maladies des enfants*, t. III, p. 183.

(1) Abeille. *Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées*, 1863.

moment où les malades urinaient abondamment, même plus fréquemment qu'à l'état normal, et où il n'y avait que de légères traces de suffusions séreuses. Nous avons vu, au contraire, beaucoup de malades affectés d'anasarque considérable, avec une grande diminution de l'excrétion urinaire, échapper jusqu'à la fin aux convulsions. »

On a observé souvent un début brusque, sans prodromes ; de sorte que les convulsions apparaissent subitement, d'une façon inattendue. Ces convulsions sont plus ou moins semblables à celles de l'épilepsie. Elles sont générales, occupent toute une moitié du corps, ou bien tous les muscles de la vie de relation. Il est rare qu'elles se cantonnent à la face ou à un membre. « Ce n'est qu'exceptionnellement, dit M. Lasègue (1), qu'on a observé des convulsions isolées, par exemple des convulsions de la face, et cette forme est si rare que, lorsqu'on la rencontre, il faut soupçonner une autre affection que l'albuminurie. »

Les mouvements convulsifs consistent en des tremblements, des soubresauts ; ce sont des mouvements toniques ou cloniques, ou bien les deux à la fois. Le malade projette ses bras en avant et en arrière alternativement. Pendant l'accès, la perte de la connaissance est habituelle ; la sensibilité est ordinairement abolie. On peut aussi observer des troubles du côté des sens spéciaux. Le malade est atteint de photophobie, ou bien d'amblyopie ou d'amaurose

(1) Lasègue Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright. *Arch. générales de Médecine*, 1852.

complète. Du côté de l'ouïe, il y a des bourdonnements d'oreilles, de la surdité. Le pouls est accéléré, et même d'une rapidité extrême, la respiration est fréquente.

Le coma fait habituellement suite à l'attaque éclamptique. Pendant cet état, le malade pousse quelquefois des cris singuliers, inarticulés. Lorsque d'autres accès convulsifs doivent apparaître, l'état comateux persiste; il va au contraire en décroissant, si les phénomènes convulsifs ne doivent plus se produire.

La plupart du temps, il n'y a pas qu'un seul accès; les accidents peuvent se répéter à des intervalles plus ou moins rapprochés. On voit deux, trois attaques dans la même journée.

Dans l'observation de Routh, le malade eut onze accès. Quelquefois l'attaque est très longue et peut ressembler aux accès subintrants de l'épilepsie.

Dans l'intervalle des crises, tantôt la connaissance revient, tantôt la perte persiste. Dans le premier cas, le malade reste assoupi, il est somnolent, dans un état d'hébétude assez prononcée, il a de la céphalalgie, les pupilles sont dilatées.

La durée de tous ces phénomènes est variable. MM. Rilliet et Barthez disent que la durée de l'état convulsif dépasse rarement vingt-quatre heures dans l'encéphalopathie scarlatineuse, et les observations citées à la fin du chapitre confirment cette opinion.

La fin de la crise est généralement marquée par des urines plus abondantes et plus claires. Il peut rester encore de l'hébétude, de l'irrégularité du pouls.

Les troubles les plus persistants sont ceux que l'on observe du côté des sens spéciaux : troubles de la vue, troubles de l'ouïe ; mais bientôt tout rentre dans l'état normal, et comme le font remarquer MM. Rilliet et Barthez, « à l'inverse des autres affections cérébrales de l'enfance qui entraînent souvent à leur suite quelques dérangements dans les fonctions des organes locomoteurs et sensitifs et dans l'intelligence, l'encéphalopathie scarlatineuse laisse au contraire aux petits malades la plénitude de leurs facultés motrices et intellectuelles. »

Observation XII

Basham, citée dans la thèse de M. L. Monod

Un enfant de sept ans entre en traitement le 10 février 1856. Scarlatine un mois auparavant. Anasarque générale depuis huit jours. Urines sédimenteuses contenant du sang, très albumineuses. Poids spécifique, 1020. Au microscope, globules rouges, cellules épithéliales isolées.

Le 13, l'anasarque a diminué.

Le 23, l'urine est plus abondante, claire et ambrée. Deux jours après, elle contient des cylindres à épithélium granuleux.

3 mars. Aspect général meilleur. La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures est notablement accrue ; mais elle contient plus d'albumine. Les cylindres sont pour la plupart moins granuleux, plus transparents ; on trouve, en outre, avec des cellules épithéliales isolées, un grand nombre de noyaux libres (ce que Basham considère comme un signe fâcheux). Le poids spécifique est descendu à 1015 ou 1016.

Le même jour, à la fin d'un repas copieux, et étant encore

assis, l'enfant est pris de convulsions soudaines, cloniques ; elles persistent pendant plusieurs heures, avec de courtes intermissions. Pupilles dilatées ; respiration accélérée et laborieuse. Pouls 110, 120. Déglutition difficile. De nouveaux paroxysmes suivent le premier, et le coma s'établit dans l'intervalle. Mort le 5, quarante-huit heures après le début des accidents.

Autopsie. — Sérosité dans les ventricules. Reins volumineux et pâles. Epithéliums granuleux dans les corpuscules de Malpighi et dans les tubes urinifères, avec un grand nombre de noyaux libres.

Observation XIII

Routh. *Cases of albuminury*, cité dans la thèse de M. L. Monod

Un garçon de seize ans, atteint d'anasarque scarlatineuse, est pris, le 30 avril, de convulsions générales accompagnées de rétraction des membres inférieurs. Onze accès le même jour, puis émission d'urine. Somnolence et perte de connaissance le jour et la nuit qui suivent. Les urines sont très albumineuses.

Les mêmes accidents se répètent jusqu'au 17 mai et s'accompagnent d'hémiopie externe, à gauche, et de surdité du même côté.

Du 17 mai au 18 juin, moins de tendance au sommeil, moins d'albuminurie.

Le 19 juin, nouvel accès épileptiforme ; céphalalgie à gauche ; photophobie.

Le 28 juin, nouvelles attaques avec morsure de la langue et distorsion de la face ; puis stupeur et insomnie.

Le 15 juillet, la vision est rétablie. L'hydropisie a disparu, la fièvre a cessé ; l'urine ne contient plus de traces d'albumine.

Observation XIV

Tardieu. *Bulletin de la Société anatomique*, 1841

Un jeune homme de dix-huit ans est atteint d'anasarque scarlatineuse. Pas d'albuminurie au début. Au bout de cinq semaines, reprise de l'œdème, cette fois avec albuminurie. Peu après, attaque épileptiforme, suivie de coma pendant deux jours, puis amélioration assez rapide. Au bout d'un mois, attaque semblable et mort en quelques heures. L'urine n'était plus albumineuse depuis deux jours.

Autopsie. — Vers l'extrémité postérieure de l'hémisphère gauche, foyer apoplectique présentant les dimensions d'un œuf de pigeon, plein de caillots sanguins formant une bouillie liquide, et pouvant remonter environ à un mois, c'est-à-dire à l'époque des premiers accidents cérébraux. Tissu cellulaire sous-arachnoïdien infiltré de sérosité. Poumons œdémateux. Cœur sain. Les reins offrent les lésions de la maladie de Bright à la deuxième période.

Observation XV

Basham, citée dans la thèse de L. Monod

Un garçon, douze ans, entre en traitement le 31 mars 1856. Dix jours auparavant, scarlatine légère. Il a gardé le lit pendant une semaine, puis, en pleine desquamation, est sorti et s'est exposé au froid. Le lendemain, anasarque, urines sanglantes, douleurs de reins.

A l'entrée, anasarque générale. Urines foncées, très albumineuses. Au microscope, beaucoup de globules sanguins, débris et cylindres fibrineux, épithélium libre.

Le lendemain, 1^{er} avril, convulsions épileptiformes, mouvements cloniques, intermittents, écume à la bouche. Dila-

tation pupillaire, turgescence de la face. Rotation de la tête sur son axe. Perte de connaissance complète. Après l'éclampsie, sommeil tranquille de quelques heures. Au réveil, aucun souvenir de ce qui s'est passé, la langue n'a pas été mordue.

L'urine est beaucoup plus abondante, plus claire et moins albumineuse.

Le septième jour, l'urine reprend la coloration normale et n'est plus que très légèrement albumineuse.

Observation XVI

Richardson, citée dans la thèse de L. Monod

En 1850, un garçon de sept ans est atteint d'une scarlatine grave. Seize jours après, symptômes d'albuminurie. Hydropisie; guérison assez rapide.

Le 21 janvier 1851, Richardson est rappelé pour cet enfant. Le 19, il s'est refroidi à l'humidité; les urines se sont supprimées et les convulsions ont éclaté.

La très faible quantité d'urine fournie par le malade est albumineuse. Corps froid, pouls fréquent, convulsions générales occupant surtout les muscles du cou, de la face et des extrémités. Pas de connaissance. Pupilles largement dilatées et immobiles, respiration irrégulière et embarrassée. Saignée du bras, le pouls se relève et les convulsions cessent. L'enfant est calme et a sa connaissance.

Le 24 février, à la suite d'un fort repas, en pleine santé, à sept heures du soir, retour des convulsions. Elles persistent jusqu'à une heure du matin. Depuis ce moment, coma et mort le 25.

Autopsie. — Légère congestion de la substance cérébrale sans engorgement des tissus. Cœur, poumons sains. Reins pâles et assez volumineux.

Observation XVII

— Résumée —

Tirée de la thèse de L. Monod

Un enfant de huit ans, entre, le 31 octobre 1863, à l'hôpital S^{te}-Eugénie (service de M. Bergeron). Il est en pleine éruption scarlatineuse.

Le 10 novembre desquamation; cependant l'enfant a des épistaxis répétées; des accès fébriles, avec ralentissement graduel du pouls dans l'intervalle; mais son état général est bon.

Le 4 au soir légère bouffissure de la face. Les urines sont ambrées, peu sédimenteuses, normales.

Les jours suivants, les accès fébriles se répètent avec les mêmes caractères du pouls. La bouffissure de la face augmente, le petit malade a de la céphalée, ne vomit pas. Il va bien à la selle; mais à dater du 21, les urines sont albumineuses.

Du 26 au 27, l'albuminurie semble décroître.

Le 28 novembre, l'état général était satisfaisant, lorsque le malade, ayant uriné dans son lit, est vivement affecté par les railleries que lui adressent ses camarades. Au même instant, il ressent une douleur intense à la tête, vomit son potage et étant descendu de son lit pour uriner, il tombe sans connaissance. On le recouche, revient à lui, mais les membres inférieurs sont agités de mouvements. Après cette attaque de convulsions, l'enfant reste assoupi pendant près d'une heure.

Une heure après, l'enfant a une nouvelle attaque de peu de durée, à laquelle succède un état somnolent. Nouvelle attaque deux heures après; jusqu'à minuit les accidents convulsifs se montrèrent encore à trois ou quatre reprises différentes, dans le cours d'un coma profond. Cependant son intelligence paraît un peu conservée, car il appelle sa maman et semble redouter l'interne de garde.

Le lendemain le malade va mieux, un peu de diarrhée survient ; l'œdème disparaît, la céphalgie cesse.

De 18 décembre, il quitte le service complètement guéri.

Observation XVIII

Thèse de L. Monod

Le 8 octobre 1866, entre à l'hôpital Ste-Eugénie un garçon de sept ans pour une péritonite chronique. Cet enfant se trouvait dans un état peu satisfaisant, lorsqu'il prit une scarlatine, le 11 décembre. Vingt jours après, apparition de l'albumine dans les urines, sans que l'enfant se soit refroidi, et en même temps bouffissure de la face.

Le 10 janvier, œdème du scrotum et de la verge ; l'enfant a de la peine à uriner. Congestion pulmonaire.

Le jour suivant, l'œdème gagne les membres ; les urines sont moins albumineuses, et le 13 au soir, l'enfant est pris de convulsions qui durent sans interruption pendant deux heures.

Sous l'influence d'un purgatif, tous ces accidents cessent ; les signes d'œdème disparaissent ; moins d'albumine dans les urines ; examinées le 19, elles sont peu colorées, peu sédimenteuses. Au microscope, on trouve des cellules rénales en petit nombre ; des globules sanguins, beaucoup de leucocytes.

Les jours suivants, l'amélioration continue et le malade quitte le service le 24 février. L'urine à ce moment est parfaitement normale.

Observation XIX

Th. de L. Monod, Paris, 1867

Un enfant, âgé de quatre ans, entre le 26 novembre 1866 à l'hôpital Ste-Eugénie, dans le service de M. Barthez. Il est en pleine desquamation scarlatineuse. Son état n'est pas satisfaisant.

Il a une apparence scrofuleuse, et un peu d'impétigo du cuir chevelu.

Dans les jours qui suivent son entrée, on constate une pleurésie à droite, une anasarque modérée et un peu d'albumine dans les urines.

Le 4 décembre, il a des vomissements répétés, et le soir, il prend deux attaques convulsives.

Plus d'albumine dans les urines.

Le 5, il a une nouvelle attaque. Les convulsions sont cloniques générales : le corps se raidit et se renverse en arrière. Après l'attaque, on note du strabisme.

Les jours suivants, on remarque de l'amélioration. Le strabisme diminue, l'épanchement pleural se résorbe, les urines ne présentent presque pas d'albumine, l'œdème disparaît et le malade quitte l'hôpital en pleine santé le 16 décembre.

Observation XX

Th. de L. Monod. Paris. 1867

Le 7 octobre 1867, entre à l'hôpital Ste-Eugénie, dans le service de M. Barthez, un enfant de onze ans. Il y a un mois, il a eu une scarlatine et n'est resté au lit que deux jours.

Vers le 1^{er} octobre, il a remarqué que son visage était un peu bouffi, que, depuis huit jours environ il urinait moins et très peu à la fois.

Depuis trois ou quatre jours, il a complètement cessé d'uriner. Le 5 octobre, il avait un peu d'œdème des organes génitaux, et en même temps il se plaignait de la gorge et d'un mal de tête violent.

Dans la nuit du 6 au 7, il a été pris subitement d'une attaque convulsive, dont les principaux caractères paraissent avoir été, au début, une immobilité passagère, avec raideur du tronc et congestion de la face; puis l'instant d'après, des

contractions saccadées, violentes, générales, avec renversement des yeux sous les paupières et distorsion du visage. A la suite de cette attaque, l'enfant était dans la stupeur et disait ne plus y voir. Dans la journée, entre huit heures du matin et trois heures et demie, il a eu cinq attaques semblables.

Avant sa scarlatine, ce garçon n'a eu d'autres maladies que la rougeole. Il n'a pas eu de convulsions en bas-âge. Il est d'apparence lymphatique. Son père et sa mère se portent bien.

Dans la journée du 8, il a eu trois attaques éclamptiques, et deux dans la nuit. Elles ont duré de six à sept minutes. Au début, il y avait congestion de la face, immobilité et suffocation passagères, puis survenaient des secousses convulsives aux quatre membres. La langue n'était pas mordue, pas d'écume à la bouche, intelligence conservée.

Une purgation a provoqué quatre selles. Sa cécité est toujours complète, sa mydriase moins accusée, l'intelligence très nette.

Le 9, pas de convulsions, sa vision se rétablit presque brusquement et l'amélioration arrive. La céphalalgie persiste, l'œdème de la face a disparu ; légère infiltration des membres inférieurs.

Le 10, la céphalalgie se dissipe dans la matinée ; le malade a une miction abondante. Les urines, qu'on n'avait pu examiner jusqu'à ce jour, sont claires, sans dépôt, et donnent par la chaleur et l'acide nitrique un précipité albumineux assez abondant.

Les jours suivants, l'albuminurie va diminuant, les urines sont limpides, abondantes et acides, et le malade quitte le service, radicalement guéri, le 27 octobre.

Observation XXI

M. Lépine, in. *Revue de Méd.*, 1881.

Une enfant de onze ans, au vingt-septième jour d'une scarlatine très bénigne, est prise, *sans s'être refroidie*, après

avoir présenté de la céphalalgie pendant plusieurs jours, d'une attaque d'éclampsie très violente, débutant à midi, précédé, dans la matinée d'amblyopie et de vomissements.

Quand je vis la malade, le pouls était fréquent, la température de la peau peu élevée, les pupilles dilatées, le coma complet; il n'y avait plus de mouvements convulsifs, mais seulement des mouvements cloniques presque continuels des membres supérieurs.

L'urine rendue en petite quantité était parfaitement limpide au moment de l'émission, mais ne tardait pas, au bout de peu de temps, à devenir tout à fait trouble. Par le repos, il se faisait un dépôt énorme au fond du vase, de couleur jaune brun, l'urine restant d'ailleurs encore trouble. Examiné au microscope, ce dépôt ne contenait que des cristaux d'acide urique; pas de globules du sang, pas un seul cylindre. En décantant le liquide et en le chauffant, on constatait qu'il devenait parfaitement clair; en continuant à chauffer, on déterminait une opacité très accusée; on constatait, de plus, qu'il se formait des flocons isolés, qui, au bout d'un certain temps, tombaient au fond du tube en laissant le liquide parfaitement clair (albumine rétractile). La quantité d'albumine peut être évaluée approximativement à 4 grammes par litre.

Sous l'influence du traitement, l'état de la malade s'améliore la malade urine bien. Moins d'albumine que la veille; dépôt moins abondant. Toujours pas de cylindres.

« A ce moment, on m'apprend que l'enfant, depuis plus de dix jours, a mangé beaucoup de viande. »

Les jours suivants, l'amélioration continue. L'urine, toujours franchement acide, contient moins d'albumine qui disparaît les jours suivants.

La santé de l'enfant devient parfaite. Pendant plusieurs jours elle a été strictement soumise à l'abstinence d'aliments albuminoïdes.

Observation XXII

Communiquée par M. le professeur Perroud

Une malade, âgée de dix ans, entre dans la salle St-Ferdinand, hôpital de la Charité, le 27 janvier 1882. Depuis le 20, elle présente des symptômes de scarlatine généralisée.

Le 13 février, en pleine desquamation, on remarque un peu de bouffissure de la face, de la fièvre et de l'accablement. Les urines sont très notablement albumineuses.

Le 23, à deux heures du soir, elle est prise d'accès convulsifs, caractérisés par la perte de la connaissance, convulsions cloniques ; le pouce est convulsé dans la main. Cet état dure jusqu'à onze heures du soir. Le reste de la nuit s'est passé dans la somnolence, avec agitation, persistance de la perte de connaissance. Le lendemain, le regard est hagard, la céphalalgie vive. La face est toujours bouffie.

Les jours suivants, sous l'influence du bromure de potassium, l'albumine diminue progressivement, et la malade sort à peu près guérie le 5 mars.

Observation XXIII

Communiquée par M. le professeur Perroud.

Une malade, âgée de treize ans, entre le 2 mars 1882, dans la salle Saint-Ferdinand. Elle avait présenté, vingt jours auparavant, une éruption scarlatineuse généralisée. Le 1^{er} mars, on remarqua qu'elle avait de la bouffissure de la face.

Depuis le moment de son arrivée, elle a des convulsions.

La bouffissure de la face a disparu, pas d'anasarque.

La malade a toutes les cinq ou dix minutes des crises, pendant lesquelles la mâchoire, la tête, les yeux, les membres supérieurs sont agités de mouvements convulsifs.

Pendant la crise, les pupilles sont très dilatées.

Après l'accès, la malade est plongée dans le coma, avec respiration stertoreuse, et, de temps en temps, elle pousse un cri plaintif.

De deux heures à quatre heures, sous l'influence du traitement, elle n'a eu que deux crises convulsives; mais elle est restée dans le coma, toujours avec le même cri et la perte de connaissance.

Vers quatre heures, la face est cyanosée; la malade vomit de l'écume rouge et meurt.

L'autopsie n'a pu être faite.

Observation XXIV

Communiquée par M. le Professeur Perroud

Une malade, âgée de treize ans. entre le 10 mars dans le service de M. le professeur Perroud à l'hôpital de la Charité.

Entrée pour une bronchite, elle contracte dans la salle la scarlatine.

Le 4 juin, en pleine desquamation, on remarque qu'elle a de la bouffissure de la face et de l'œdème des membres. Les urines sont albumineuses.

Dans la journée du 6, surviennent des crises épileptiformes. Dans l'intervalle, la malade est dans la stupeur, et on note de l'écume à la bouche. Ces crises augmentent de durée chaque fois.

Les jours suivants, ces phénomènes convulsifs disparaissent, en même temps que l'anasarque et l'albumine diminuent.

La malade sort guérie le 20 août.

Observation XXV

Becher, *Soc. de méd. interne de Berlin*, 1884

Une jeune fille de seize ans est atteinte, le 20 octobre, de scarlatine grave.

Le 26 octobre, on voit survenir des vomissements, de l'œdème des pieds et du visage. Albumine dans les urines.

Le 4 novembre, on constate de la céphalée occipitale et une cécité complète. Quelques heures après cette perte de la vue, la malade perd connaissance.

Les vomissements continuent, et à plusieurs reprises des convulsions généralisées se manifestent.

La malade s'endort, et dans la matinée du 5, elle reprend connaissance ; la vue revient peu à peu. Les jours suivants, les symptômes d'urémie diminuent et huit jours après, la malade était complètement guérie.

CHAPITRE III

DE LA FORME SYMPTOMATIQUE QUE REVÊT LE PLUS SOUVENT L'URÉMIE
CONSÉCUTIVE A LA NÉPHRITE SATURINE ET A LA NÉPHRITE GOUTTEUSE

Il n'est pas difficile de comprendre que l'élimination de substances irritantes par le rein puisse devenir une cause d'urémie. Les cellules épithéliales des canalicules souffrent en effet du contact plus ou moins prolongé qu'elles ont avec ces substances anormales dont elles doivent débarrasser le sang. Comme corollaire de ces troubles cellulaires, on observe des lésions du côté du tissu interstitiel, et, en définitive, le type du rein contracté à granulations se trouve constitué.

Le volume de l'organe est moindre qu'à l'état normal. Il peut peser, d'après M. Lancereaux, de 80 à 150 grammes. La surface externe n'est plus lisse, elle est hérissée de granulations miliaires disposées d'une façon irrégulière. « La substance corticale résiste sous le doigt qui la presse, elle est manifestement indurée, et à la coupe ferme, irrégulière et

parsemée de fines saillies, formées par les parties qui participent le moins à l'atrophie ; elle est en outre notablement diminuée d'épaisseur et parfois décolorée, tandis que la substance tubuleuse, lisse et violacée, conserve à peu près son volume naturel. » (1)

Telles sont les lésions rénales amenées par le saturnisme et la goutte. Quels sont donc les symptômes des troubles urémiques qui peuvent survenir ? La forme d'urémie, qu'on pourra généralement observer dans ces cas, ce sera la forme respiratoire ou dyspnéique. M. H. Rendu, dans son article sur la goutte du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, exprime nettement cette opinion : « Lorsqu'on a affaire à un sujet âgé, atteint de goutte chronique, il faut se méfier de la possibilité d'accidents urémiques qui très fréquemment affectent le caractère de crises de dyspnée. » Garrod a eu plusieurs fois l'occasion d'observer ces accidents. Ils peuvent éclater d'une façon assez subite, sans prodromes. Le malade est pris de la difficulté de respirer. Cette difficulté augmente peu à peu jusqu'à devenir de l'anxiété respiratoire. Ces signes peuvent s'arrêter là ; mais souvent le malade est pris d'une orthopnée terrible. « Un malade auquel j'ai donné des soins, dit Garrod, souffrait d'une dyspnée si intense, qu'elle le mettait dans l'impossibilité de se coucher, il était en même temps tourmenté par une toux rude et sèche » (2).

(1) Lancereaux. *Arch. de méd.*, 1881.

(2) Garrod. *La goutte, sa nature, son traitement.*

On ne saurait trop insister sur ces faits, parce que si l'on n'est pas averti, on pense que le malade est affecté d'une lésion du poumon, on ausculte et on ne trouve rien. On part rassuré, et le malade succombe quelque temps après à ces accidents dyspnéiques. La respiration, en effet, s'accélère, le diaphragme semble immobilisé; l'air ne pénètre plus dans les vésicules pulmonaires, si ce n'est dans le sommet du poumon; et, même dans cette partie, le bruit respiratoire est faible. Le pouls est de plus en plus fréquent.

A la suite de cette dyspnée, le coma peut survenir; quelquefois l'intelligence reste intacte, tout consiste dans les troubles respiratoires.

La dyspnée urémique, comme la dyspnée asthmatique, survient habituellement pendant la nuit, et c'est ce qui peut donner le change.

Fréquemment, ainsi que le dit M. Cuffer (1), on observe le phénomène de Cheyne-Stokes.

« A un moment donné, le malade cesse complètement de respirer, pendant un temps variable, ordinairement de dix à vingt secondes, souvent davantage; puis la respiration reparaît, les mouvements respiratoires sont d'abord petits, superficiels, leur amplitude augmente progressivement, et bientôt il y a une véritable dyspnée. Arrivée à ce degré, l'amplitude des mouvements respiratoires va graduellement en décroissant, jusqu'à l'arrêt complet; il se produit alors une nouvelle pause ou période d'apnée, et ainsi de suite. » (Cuffer.)

(1) These de Paris, 1878.

Souvent, M. Lecorché a observé d'autres phénomènes de dyspnée : c'est l'inspiration bruyante, sifflante, croupale, avec un certain degré de raucité de la voix, due probablement à un spasme des muscles du larynx (1).

Observation XXVI

Th. de Cuffer. Paris, 1878

Hôpital Necker, salle Saint-Louis, n° 11. Peintre, 51 ans. Cet homme, soigné en 1876 pour des accidents d'intoxication saturnine, entre dans le service, le 7 juillet 1876, avec des symptômes de néphrite interstitielle très évidente. Hypertrophie cardiaque, bruit de galop. Quelques jours après son entrée éclatèrent les accidents urémiques, et en particulier des troubles dyspnéiques. La dyspnée présente le type intermittent.

Le 9 juillet, le rythme de Cheyne-Stokes fut très nettement accusé. Il y avait des périodes de suspension respiratoire de vingt-cinq secondes, suivies de dyspnée progressive s'accompagnant de déviation du cou à gauche et d'agitation. L'urée était en très faible quantité dans l'urine.

Ce rythme respiratoire persista jusqu'à la mort. L'autopsie confirma le diagnostic de la lésion rénale.

Observation XXVII

Th. de Cuffer. Paris, 1878

Homme, cinquante-cinq ans. Salle St-Jean, n° 27. Entré le 1^{er} avril 1876.

Le malade était goutteux ; il avait été soigné à Vichy pour

(1) Lecorché. *Maladie des reins*, p. 349.

des accidents de goutte (lésions articulaires du gros orteil gauche, dyspepsie).

A son entrée, on constate des lésions goutteuses au niveau du même orteil, de la dyspepsie très accusée, de la gêne de la respiration et aussi des symptômes de néphrite interstitielle avec bruit de galop. Le malade dit qu'il a souvent la respiration gênée, et que depuis 1870, ces troubles respiratoires surviennent par accès; il a observé qu'il a des moments de répit. On pensa d'abord à des accès d'asthme, si fréquents chez les goutteux. Mais le 3 avril l'oppression augmenta, et la dyspnée prit le caractère très net du phénomène de Cheyne-Stokes: elle était due à la néphrite interstitielle.

Observation XXVIII

Lancereaux, in *Arch. de Méd.* 1881.

B..., soixante-six ans, peintre depuis quarante ans, a eu des coliques de plomb en 1850 et 1868. Le 30 avril 1877, il est admis à l'hôpital dans un état de profonde anémie; il se plaint de vertiges, d'étourdissements; il rapporte qu'il a eu à plusieurs reprises des douleurs articulaires, limitées aux petites articulations; il est polyurique et albuminurique; plus tard il est atteint de diarrhée, de raucité de la voix. En septembre, dysphagie, crachats sanguinolents.

Mort le 28 octobre, par suite d'accidents dyspnéiques.

Autopsie. — La surface du rein droit est semée de granulations miliaires et de kystes gélatiniformes, dont l'un a le volume d'un œuf de pigeon. Le rein gauche est petit, exempt de kystes, mais fortement granulé. La substance corticale est indurée et atrophiée.

L'aorte, large et dilatée, présente des saillies à bords sinueux; les iliaques primitives sont altérées dans toute leur étendue par des plaques mamelonnées. Cœur volumineux, la paroi ventriculaire gauche a 3 centimètres d'épaisseur.

Le myocarde ferme, rouge, n'est pas altéré. Les valvules sigmoïdes sont épaissies au niveau des nodules d'Aranzi. Foie hypérémié, bile brunâtre. Artères cérébrales intactes; liquide ventriculaire abondant; pas d'altération de la substance nerveuse.

Adhérences du poumon gauche, emphysème du poumon droit. Quelques tubercules crétacés au sommet de ce poumon. Œdème des replis arythéno-épiglottiques et foyer purulent de faible dimension au niveau du cartilage cricoïde. Les articulations des orteils sont déviées en dehors, mais ne sont pas infiltrées d'urate de soude.

Observation XXIX

Lancereaux, in *Arch. de Méd.*

C....., soixante-trois ans, potier-émailleur. Anémie, maigre, paralysie des extenseurs des avant-bras. Polyurie ancienne. Urines albumineuses. Dyspnée et mort dans le coma.

Autopsie. — Reins atrophies et granuleux; cœur hypertrophié, système artériel lésé dans une grande étendue. Les articulations ne sont pas examinées.

Observation XXX

Lancereaux, in *Arch. de Méd.*, 1081.

N..., cinquante ans, peintre depuis sa jeunesse, a eu quatre accès de coliques saturnines depuis deux ans. Ascite légère. Urines abondantes, albuminurie et œdème des membres seulement dans les derniers mois de la vie. Mort à la suite de symptômes dyspnéiques.

Autopsie. — Reins peu diminués de volume, décolorés à leur surface et déjà granuleux. Cœur peu coloré et hypertrophié. Insuffisance aortique. Aorte élargie et stéatosée.

Artères iliaques larges et épaisses. Foie muscade. Rate lobulée, ferme.

Observation XXXI

Lancereaux, in *Arch. de Méd.*, 1881, p. 642

Pr..., cinquante-trois ans, peintre, a eu plusieurs coliques de plomb avant d'être reçu à l'hôpital le 5 mars 1871. Très pâle, il a les pieds enflés, les extrémités froides, le liseré saturnin des gencives et des urines manifestement albumineuses. Quelques jours plus tard, dyspnée, coma, abaissement de la température. Mort.

Autopsie. — Reins diminués d'environ moitié de leur volume ; ils sont indurés et surmontés à leur surface libre de fines granulations. La substance corticale a 1 millimètre d'épaisseur ; quelques petits kystes se voient dans les pyramides. Les glomérules de Malpighi sont atrophiés sur plusieurs points ; sur d'autres, à peu près normaux. La substance conjonctive est épaissie au niveau de l'atrophie glomérulaire et les épithéliums des tubuli sont manifestement granuleux. Hypertrophie du ventricule gauche du cœur.

Observation XXXII

Lancereaux, in *Arch. de Méd.*, 1881

V..., quarante-deux ans, peintre en bâtiment ; depuis l'âge de 30 ans, a eu plusieurs coliques de plomb. Polyurie ancienne. Pâleur des téguments. Œdème des malléoles. Pas d'accès de goutte antérieurs. Diarrhée ; urines albumineuses, densité 1008. Amblyopie datant de plusieurs mois et se traduisant par la présence de plaques blanches disséminées le long des vaisseaux rétinien.

Entré le 21 juillet, ce malade sort amélioré à la suite d'un

traitement par les purgatifs et d'un régime lacté. Il revient à la consultation quinze jours plus tard ; son enflure avait reparu, il était en proie à une dyspnée excessive et présentait une grande quantité d'albumine dans les urines. Nous l'engageâmes à entrer de nouveau à l'hôpital, mais il refusa et succomba quelques jours plus tard. On ne pouvait douter que les reins ne fussent atrophiés dans ce cas. Toutefois, les articulations ne nous parurent pas malades.

Observation XXXIII

Lancereaux, in *Arch. de méd.*, 1881.

G..., quarante-neuf ans, peintre en voitures, depuis l'âge de dix ans, a eu plusieurs coliques de plomb.

Emphysème léger, Amblyopie datant de quelques mois, œdème des jambes, absence d'albuminurie, si ce n'est dans les derniers moments de sa vie. Mort en présentant des accidents de dyspnée urémique.

Autopsie. — Les reins, diminués de moitié, sont indurés et granulés à leur surface ; les artères rénales offrent un léger degré d'épaississement. Le cœur est gros, hypertrophié, les valvules sont saines ; il existe une endartérite déformante de l'aorte et des artères iliaques et fémorales, et on trouve quelques taches blanchâtres à la surface des artères de l'encéphale ; le liquide céphalo-rachidien est abondant, les plèvres sont adhérentes, les poumons emphysémateux, la rate est petite et indurée. Les articulations n'ont pas été examinées.

Observation XXXIV

Lancereaux, in *Arch. de Méd.*, 1881.

L..., quarante-un ans, ferblantier depuis l'âge de dix-sept ans, sauf pendant sept ans où il fut militaire. accuse quelques

coliques de plomb et deux accès de goutte au niveau du gros orteil gauche; polyurie ancienne et surtout évidente depuis dix-huit mois. Œdème des bourses et des jambes et, en dernier lieu, ascite, dyspnée, coma et mort.

Autopsie. — Les reins, dont la surface est semée de fines granulations, sont indurés et diminués d'un tiers de leur volume, la substance corticale est atrophiée à la coupe; l'un pèse 95 grammes, l'autre 98.

Légère insuffisance pulmonaire et tricuspide, dilatation du ventricule droit. Insuffisance aortique. Hypertrophie du ventricule gauche, aorte peu ou pas altérée. Emphysème et bronchite. Foie diminué de volume et légèrement sclérosé; rate adhérente au niveau du diaphragme; infiltration uratique des articulations métatarso-phalangiennes des deux premiers orteils; les autres articulations ne sont pas examinées.

CONCLUSION

Des observations que nous avons réunies dans les trois chapitres de ce travail, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° La forme comateuse est la forme de l'urémie qui s'observe le plus souvent dans les obstacles au cours de l'urine ;

2° L'urémie consécutive à la néphrite scarlatineuse a pour expression symptomatologique ordinaire la forme convulsive ;

3° La forme dyspnéique se rencontre fréquemment dans le cours de la néphrite saturnine et goutteuse.

VU : BON A IMPRIMER :

Le Président de la Thèse,

LÉPINE.

Vu : *Le Doyen,*

LORTET

PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,

EM. CHARLES.

